

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1954

T H E S E

N° 140

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

MARLIER Colette Micheline

née le 23 Août 1928 à BUCAREST (Roumanie)

Présentée et soutenue publiquement le 1954

LA POLIOMYELITE EN EURE ET LOIR

ESSAI CONCERNANT LES ANNEES

1943 - 1953

Président : Monsieur JOANNON

Professeur d'Hygiène et Médecine Préventive

1954

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : MARLIER

Prénoms : Colette, Micheline

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

MARLIER (Colette -
Micheline)-La polio-
myélite en Eure et
Loir-Essai concernant
les années 1943-1953-
Paris, Chez l'Auteur,
1954, in-4°, 61 p.
(Th.méd.(Et.)Paris,1954
N°)

MARLIER (Colette -
Micheline)-La polio-
myélite en Eure et
Loir-Essai concernant
les années 1943-1953-
Paris, Chez l'Auteur,
1954, in-4°, 61 p.
(Th.méd.(Et.)Paris,1954
N°)

MARLIER (Colette -
Micheline)-La polio-
myélite en Eure et
Loir-Essai concernant
les années 1943-1953-
Paris, Chez l'Auteur,
1954, in-4°, 61 p.
(Th.méd.(Et.)Paris,1954
N°)

MARLIER (Colette -
Micheline)-La polio-
myélite en Eure et
Loir-Essai concernant
les années 1943-1953-
Paris, Chez l'Auteur,
1954, in-4°, 61 p.
(Th.méd.(Et.)Paris,1954
N°)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1954

T H E S E

N°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

MARLIER Colette Micheline

née le 23 Août 1928 à BUCAREST (Roumanie)

Présentée et soutenue publiquement le 1954

LA POLIOMYELITIS EN EURE ET LOIR

ESSAI CONCERNANT LES ANNEES

1943 - 1953

Président : Monsieur JOANNON

Professeur d'Hygiène et Médecine Préventive



1 - 10 53

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. - PROFESSEURS

MM

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
(Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
(Broussais	DE GAUDART-D'ALLAINES (F)
Cliniques chirurgicales.....(Salpêtrière	MONDOR (H.)
(Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)

MM.

Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanees et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
(Hôtel-Dieu	BENARD (H.)
Cliniques médicales	(Bichat
(Cochin	LAROCHE (G.)
(Broussais	MOREAU (R.)
	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT(L)
(Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales(Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
(Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel) ...	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)

	M.
Génétique	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie .	MOUQUIN (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance .	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	N....
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	N....
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	M.
Anatomie	(DEBEYRE (J.) (DELLAS (A.) (N.... (GAUTHIER-VILLARS
Anatomie pathologique	((Mlle P.) Pr.s.ch. (BUSSEY (F.) (GOUYGOU (C.)

MM.

Bactériologie	(FASQUELLE (R.) (NEVOT (A.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.) (ETTORI (J.) Pr.s.ch.
Chimie médicale	(JAYLE (M.F.) Pr.s.ch. (SCHAPIRA (G.)
Dermato-Syphiligraphie	(DUPERRAT (F.) (BULLIARD (H.) Pr.s.c.
Histologie	(COUJARD (R.) (N...
Hydrologie	DEBRAY (C.) (BOYER (J.)
Hygiène	(DEPARIS (M.) (DEROBERT (L.)
Médecine légale et du travail	(GAULTIER (M.) (HADENGUE (A.)
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	SEZE (S. de) (GRASSET (J.) (LEPAGE (F.) (MAYER (M.)
Obstétrique	(MERGER (R.) (MORIN (P.) (RAVINA (J.) (VARANGOT (J.) (OFFRET (G.)
Ophtalmologie	(DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET (R.) (HALPHEN (E.) Pr.s.ch.
Oto-rhino-laryngologie	(AUBRY (M.) (MADURO (R.) (BRUMPT (L.)
Parasitologie	(CHABAUD (A.)

MM.

Pathologie chirurgicale	(ABOULKER (P.)
	(BAUMANN (J.)
	(GOSSET (J.)
	(HUGUIER (J.)
	(LAURENCE (G.)
	(LEGER (L.)
	(LORTAT-JACOB (J.)
	(OLIVIER (Cl.)
Pathologie chirurgicale	(PADOVANI (P.)
	(POILLEUX (M.)
	(ROUX (M.)
	(RUDLER (J.-C.)
	(VERNE (J.-M.)
	(VERNE (J.-M.)
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)
	(BERNARD (J.)
	(BOUDIN (G.)
	(CASTAIGNE (P.)
	(CONTE (M.)
	(DECOURT (J.)
	(DOMART (A.)
	(DREYFUS (Gilbert)
	(FAUVERT (R.)
	(HAMBURGER (J.)
Pathologie médicale	(KOURILSKY (R.)
	(LAMOTTE (M.)
	(LAROCHÉ (C.)
	(MILLIEZ (P.)
	(PEQUIGNOT (H.)
	(PERRAULT (M.)
	(RAMBERT (P.)
	(THIEFFRY (St.)
	(TURIAF (J.)

MM.

	(JOSEPH (R.)
Pédiatrie	(LAPLANE (R.)
	(MARIE (J.)
Pharmacologie	(LEVY (Mlle J.) Pr.s.ch.
	(CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.
Physiologie	(BARGETON (D.) Pr.s.ch.
	(PARROT (J.L.)
Physique médicale	(DJOURNO (A.) Pr.s.ch.
	(GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	BARUK (H.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Stomatologie	(CERNEA (P.)
	(CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	PERRAULT
	chargé de l'enseignement
Urologie	KUSS (R.)

III. - PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale)
LE LORIER (V.) (Obstétrique), VAUDESCAL (R.) (Obstétrique)

IV. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT.

MM.

	(AMELINE (A.)
	(MENEGAUX (G.)
Clinique chirurgicale	(PATEL (J.)
	(SICARD (A.)

MM.

	(BROUET (G.)
Clinique médicale	(CACHERA (R.)
	(GARCIN (J.)
	(HAGUENAU (M.) Frsch
Clinique médicale	(MARCHAL (G.)
	(SOULIE (E.)
Clinique obstétricale	(DIGONNET (L.)
	(ECALLE (G.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

MM.

Secrétaire général de la Faculté	MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
	(Mlles DUMAITRE (P.) LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	(METIN (F.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M E S P A R E N T S

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOANNON

QUI A BIEN VOULU ME FAIRE L'HONNEUR DE PRESIDER CETTE THESE

A N E S M A I T R E S

Dr. André BRAULT

Ancien Interne

des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique

à la Faculté de Paris

Médecin

de l'Hôpital de Chartres

Dr. Eugène BANCAUD

Ancien Interne

des Hôpitaux de Paris

Chirurgien

de l'Hôpital de Chartres

LA POLIOMYELITIS DANS LE DEPARTEMENT D'EURE ET LOIR

=====

ESSAI CONCERNANT LES ANNEES 1943 - 1953

INTRODUCTION

=====

La poliomyélite, dont Heine décrit pour la première fois la forme paralytique sous le nom de "paralysie spinale infantile" (Stuttgart 1840) et Médin la forme épidémique en 1890 à Stockholm, subit malheureusement un regain d'actualité par les ravages toujours croissants qu'elle provoque dans des régions jusqu'à présent indemnes ou presque. En effet, si certaines maladies telles la diphtérie et la syphilis semblent vouloir devenir "historiques", d'autres telles la poliomyélite et les leucoses occupent le premier plan des préoccupations médicales par leur gravité et par le manque d'armes efficaces pour lutter contre elles.

L'identification et la culture du virus, recherche délicate, coûteuse et de longue durée, n'étant pas encore à la portée de tous, je ne pourrai envisager ici que les formes paralytiques de poliomyélite, éliminant toutes les formes frustes ou atypiques, qui semblent pourtant être les plus fréquentes, tel que le montre Monsieur le Professeur Joannon :

"Quand une maladie à l'égard de laquelle la réceptivité de l'espèce humaine est relative, sévit depuis plusieurs générations dans une collectivité étendue, par exemple un grand pays, on voit se vérifier peu à peu l'exactitude d'une loi qui peut être ainsi définie : dans l'ensemble de la population et à longueur de temps voulue, les formes légères de l'infection sont les plus nombreuses, parmi les formes lourdes, les formes frustes cliniquement soupçonnables l'emportent sur les formes typiques.

Les formes légères constituent la majorité vraie, méconnue, ou première majorité ; les formes frustes cliniquement soupçonnables, la fausse majorité ou majorité de la minorité, les formes typiques la minorité de la minorité ou petite minorité."

C'est donc uniquement de cette "petite minorité" que je vais parler.

CONDITIONS GEOGRAPHIQUES - REPARTITION TOPOGRAPHIQUE

=====

Le département d'Eure et Loir est situé dans la partie occidentale du Bassin Parisien.

Il a une étendue moyenne de 5.900 Km² et 256.000 habitants.

L'Est et le Sud du département ont un sous-sol formé de calcaire d'origine lacustre, très perméable, reposant sur une couche d'argile. Ces calcaires sont recouverts d'une couche de limon quaternaire, dont l'épaisseur varie de quelques décimètres à plusieurs mètres et constitue le sol arable.

Le Sud-Ouest du département a un sol constitué de craie marneuse imperméable et d'argile reposant sur du calcaire de formation secondaire.

Recevant peu de pluies et ayant un sol en grande partie perméable, l'Eure et Loir n'a qu'un petit nombre de rivières toutes à faible pente, à régime régulier et à faible débit.

Les eaux de notre département s'écoulent d'une part vers la Seine par l'Eure, et d'autre part vers la Loire par le Loir, affluent du Maine, et l'Huisine, affluent de la Sarthe.

Les étangs sont nombreux dans le Perche mais de peu d'étendue. La Bauce n'a que les mares de ses villages.

Heureusement pour notre département, nous ne pouvons pas encore parler de véritables épidémies de poliomyélite, mais ce que nous

CARTE RECAPITULATIVE DE LA POLIOMYELITIS EN EURE ET LOIR

1943-53



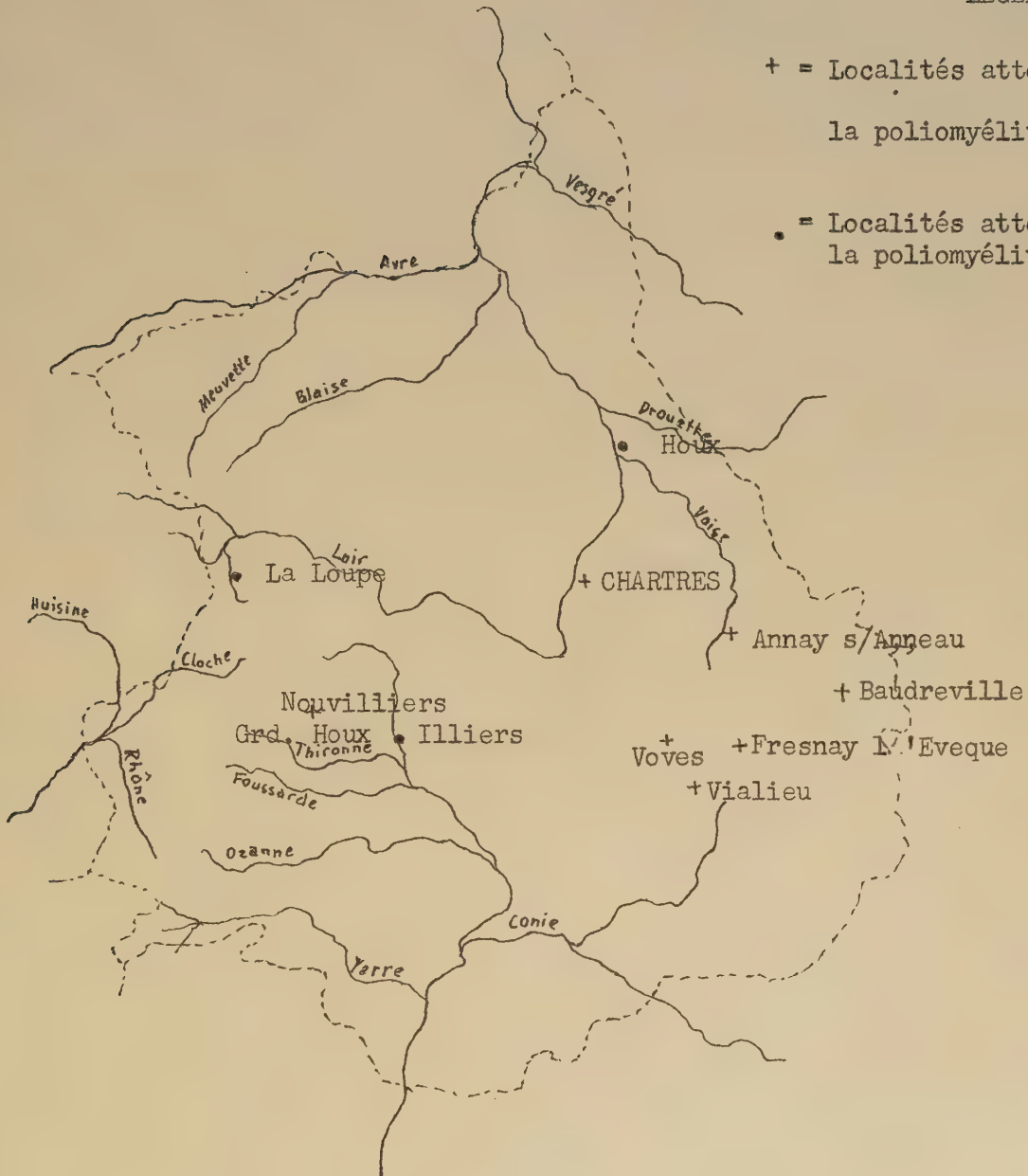
LA POLIOMYELITIS EN EURE ET LOIR

Années 1943-1944

LEGENDE

+ = Localités atteintes par
la poliomyélite en 1943.

• = Localités atteintes par
la poliomyélite en 1944.



LA POLIOMYELITIS EN EURE ET LOIR

Années 1945 - 1946

LEGENDE

+ = Localités atteintes par la poliomyélite en 1945.

• = Localités atteintes par la poliomyélite en 1946.



LA POLIOMYELITIS EN EURE ET LOIR

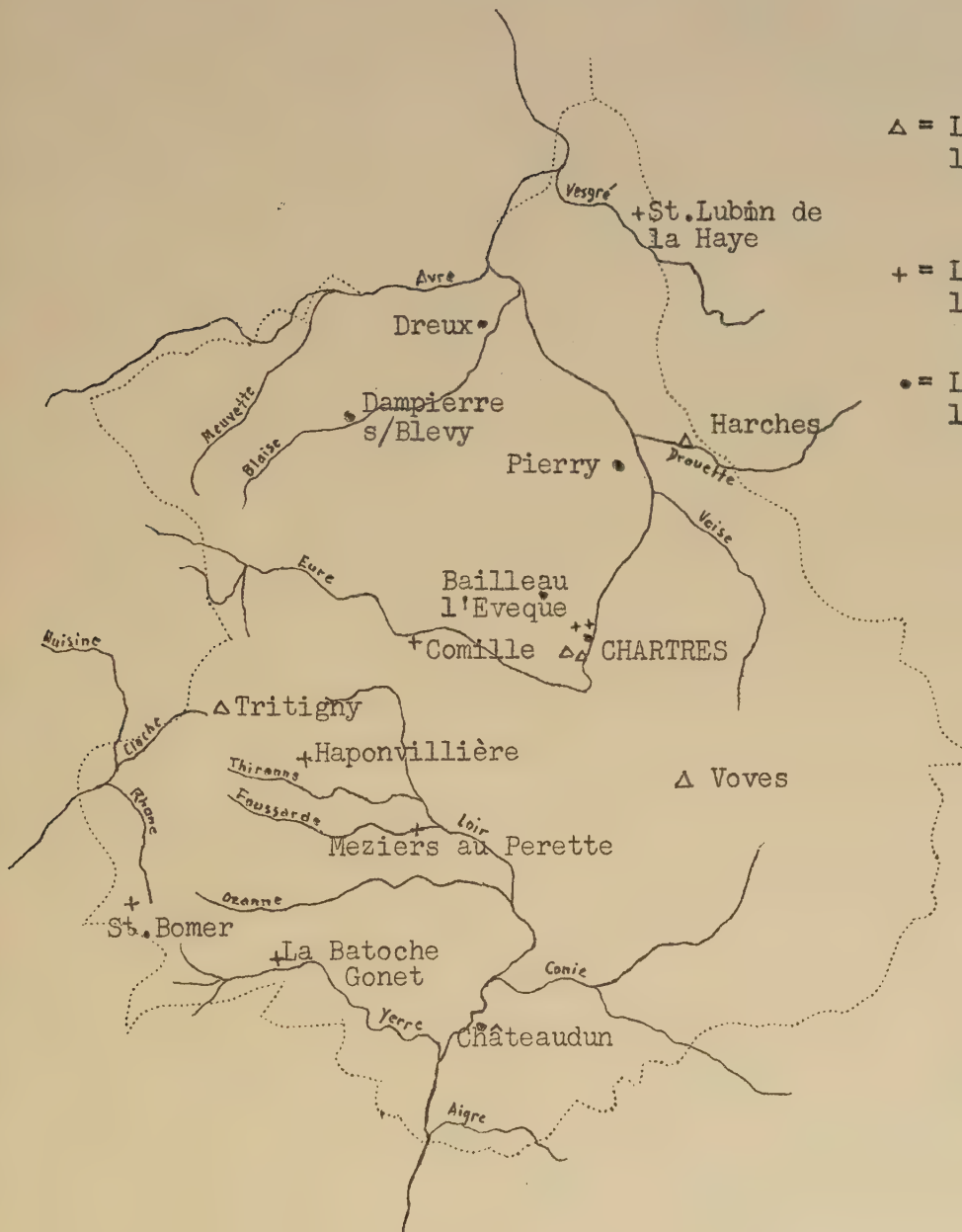
- Années 1947-49

LEGENDE

△ = Localités atteintes par la poliomyélite en 1948.

+ = Localités atteintes par la poliomyélite en 1947.

• = Localités atteintes par la poliomyélite en 1949.



LA POLIOMYELITIS EN EURE ET LOIR

Années 1950-51



LEGENDE

+ = Localités atteintes par la poliomyélite en 1950.

• = Localités atteintes par la poliomyélite en 1951.

LA POLIOMYELITIS EN EURE ET LOIR

Années 1952-53

LEGENDE

- + = Localités atteintes par la poliomyélite en 1952.
- = Localités atteintes par la poliomyélite en 1953.



retrouvons sont les cas sporadiques et les petits foyers qui semblent bien persister plusieurs années de suite.

Il est illusoire et vain de vouloir démontrer qu'il y a une liaison entre les différents cas observés ces dix dernières années, car comme le dit Monsieur le Professeur Deparis :

"Pour identifier un mode de contamination il faut d'abord démontrer l'existence d'une source contaminante réelle par des recherches virologiques de certitude, il faut ensuite prouver que le sujet actuellement malade a pu s'infecter au contact de cette source de virus, quelques jours ou quelques semaines avant l'apparition des premiers signes de la maladie."

Toutefois je ne peux manquer de remarquer en regardant les cartes de répartition des cas de poliomyélite suivant les années que les localités où se sont déclarés ces cas sont :

- soit situées sur le bord de l'Eure et de ses affluents, ou sur les bords du Loir et de ses affluents.

- soit situées dans le Sud-Est du département, dans la région comprise entre Voves et Toury, plaine basse et humide avec un sol poreux reposant sur une couche d'argile imperméable, ce qui entraîne la communication des nappes d'eau souterraines de toute cette région.

En effet, sur les 85 cas observés, je trouve :

- 31 cas, soit 26,35 %, le long de l'Eure et de ses affluents
- 26 cas, soit 22,10 % le long du Loir et de ses affluents
- 18 cas, soit 16,10 %, dans le Sud-Est du département.

Les cas restants, soit dix cas, sont disséminés un peu partout dans le département et aucun lien ne peut les réunir, du moins apparemment.

En 1943 il y a eu un petit foyer épidémique dans le Sud-Est du département et deux autres petits foyers, l'un sur l'Eure, l'autre sur le Loir. (voir page N° 16)

Puis, durant les années 1945 - 1949, le foyer Sud-Est semble éteint, tandis que les cas de poliomyélite apparus suivent nettement les cours d'eau (voir pages N° 17 et 18)

En 1950 dans la région Sud-Est la poliomyélite réapparaît et augmente jusqu'en 1953 où on trouve deux véritables petits foyers épidémiques avec :

- six cas dans le Sud-Est du département
- cinq cas sur l'Huisine

(voir pages N° 19 et 20).

FACTEURS ETIOLOGIQUES GENERAUX

=====

LA POLIOMYELITE EN FRANCE ET EN EURE ET LOIR.

Le département d'Eure et Loir est sûrement un département épargné par la poliomyélite, et on s'en rend bien compte en comparant le nombre de cas en France et en Eure et Loir (graphique de la page N° 24), mais nous pouvons également constater sur ce graphique que les deux courbes de morbidité poliomyélitique sont parallèles sauf en ce qui concerne l'année 1946, année où nous avons eu le moins de cas de poliomyélite depuis dix ans, tandis que dans l'ensemble de la France l'épidémie a été assez importante.

REPARTITION SAISONNIERE.

La poliomyélite a toujours été considérée comme maladie estivo-automnale, et tous les travaux faits à ce sujet l'ont bien démontré. Il semble qu'au printemps, en mars-avril, il y a une petite flambée épidémique qui en général ne dépasse pas le quart de ce que sera le clocher maximum de la maladie pendant l'année.

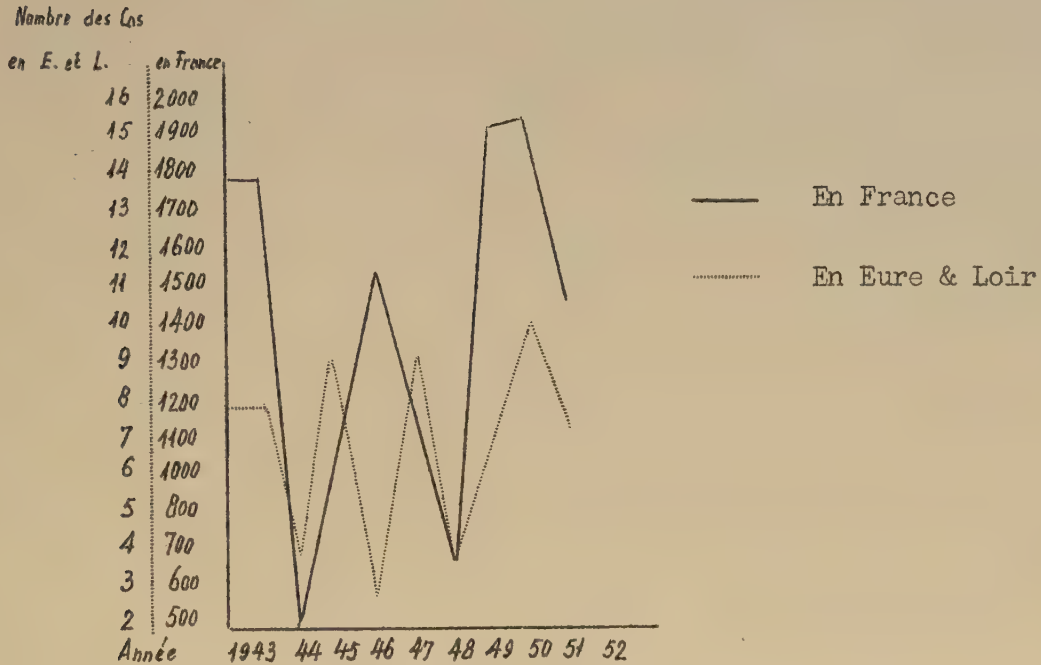
Ceci n'est net que pour les années 1947, 1952 et 1953, tel que le montre le tableau de la page N° 25.

INFLUENCE DE LA TEMPERATURE.

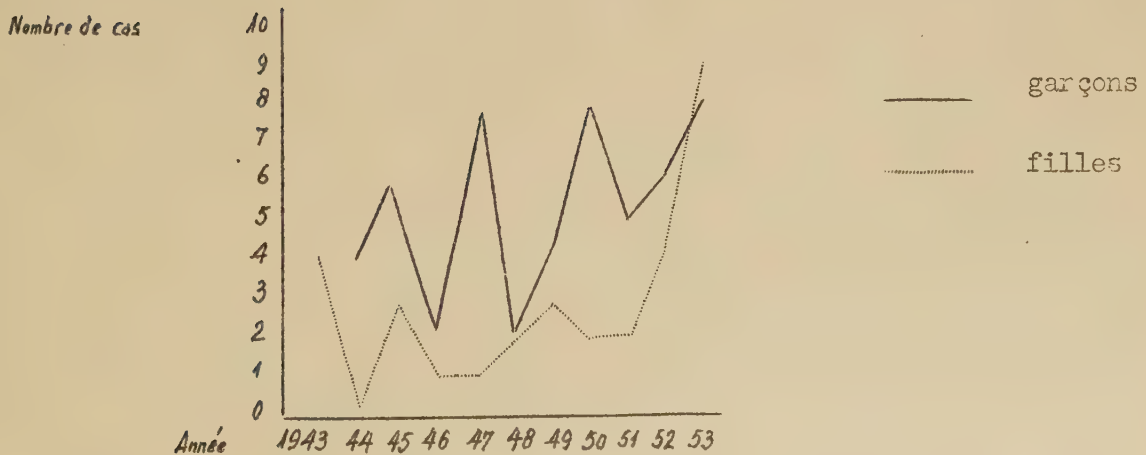
On a également recherché s'il y avait une liaison entre les poussées épidémiques survenant dans des régions d'endémie poliomyélitique ou dans des régions apparemment indemnes et la température.

En étudiant l'épidémie de poliomyélite survenue dans le Bas-

COURBE COMPARATIVE DE MORBIDITE POLIOMYELITIQUE EN FRANCE
ET EN EURE & LOIR



FREQUENCE DE LA POLIOMYELITITE DANS LES DEUX SEXES



FREQUENCE DE LA POLIOMYELITIS
SELON L'AGE DES MALADES

(	(Age :	0-6:	6-14:	14-20:	+20	:	Mor-
(	:	:	:	:	:	:	: ta-
(	--	--	--	--	--	--	: lité)
(	(1948:	2	1	0	1	:	0
(	(1949:	3	1	2	1	:	0
(	(1950:	2	1	5	2	:	4
(	(1951:	1	0	3	3	:	0
(	(1952:	5	1	2	2	:	0
(	(1953:	10	1	4	3	:	2
(	(1943:	3	1	1	3	:	3
(	(1944:	0	1	0	3	:	1
(	(1945:	3	1	0	5	:	2
(	(1946:	0	2	0	1	:	0
(	(1947:	2	0	1	6	:	1

REPARTITION MENSUELLE DE LA POLIOMYELITIS

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
(1943)	-	-	-	-	-	-	2	4	-	2	-	-
(1944)	-	1	-	-	1	-	-	-	-	1	1	1
(1945)	-	2	-	-	-	-	-	2	5	-	-	-
(1946)	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	1	1
(1947)	-	-	-	1	1	-	-	1	2	4	-	-
(1948)	1	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1	1
(1949)	-	-	-	-	-	1	1	1	2	1	1	1
(1950)	4	-	-	1	-	1	1	-	2	-	-	-
(1951)	-	1	-	1	-	1	1	2	-	1	-	-
(1952)	-	-	-	1	-	1	2	2	-	-	-	-
(1953)	-	-	-	-	1	-	3	3	5	3	-	-

Rhin en 1930, Levaditi, Schmutz et Willemmin avaient montré que le clocher de morbidité poliomyélitique était décalé d'environ quinze jours sur le clocher de la température maxima de l'année. En recherchant à l'Institut Agronomique de Chartres les températures moyennes dans les principaux points du département je n'ai constaté avec netteté ce décalage qu'en :

- 1943 où la température monte brutalement et atteint son maximum en juillet : début août il y a eu deux cas de poliomyélite et fin août et début septembre quatre autres cas.

- 1950 où après le clocher thermique de juin commence la petite épidémie qui se poursuit jusqu'en octobre.

- 1952 : température montant jusqu'à 28° début juin : apparition d'un cas en juin, quatre début juillet, deux en août, deux en septembre.

- 1953 : température maxima début août, augmentation du nombre de poliomyélites avant la fin du mois.

Pour les années 1949 et 1950 ceci est beaucoup moins net, pour les années 1944 - 1948 aucune liaison ne semble exister entre la morbidité poliomyélitique et la courbe thermique et en 1945 on observe plutôt une augmentation du nombre de cas de poliomyélite après la baisse de la température.

(Le tableau de la température moyenne selon les mois de la page N° 26 est sûrement trop schématique, mais le manque de place m'empêche de donner une courbe complète de la température, courbe qui devrait être quotidienne pour donner une idée exacte.)

INFLUENCE DE L'ETAT HYGROMETRIQUE.

Depuis bien longtemps déjà on avait remarqué que les années où de fortes épidémies de poliomyélite éclataient, étaient des années de grande sécheresse.

Tel est bien l'avis de Monsieur le Professeur Leroy de Rennes qui pense que :

"Ce sont les vases ou les boues asséchées qui sont le véritable réservoir de virus.

Comment ont-elles été contaminées à l'origine ? Est-ce par l'apport de l'éjection humaine provenant d'un malade ou d'un porteur sain ? Est-ce parce qu'elles contenaient en profondeur le virus à l'état permanent et que l'asséchement a provoqué sa découverte et permis sa mise en circulation ? On en peut le prouver."

La liaison état hygrométrique-poliomyélite est bien nette pour les années :

- 1945 : neuf cas de poliomyélite dont sept sur l'Eure et ses affluents. Hauteur moyenne d'eau : 21 mm.

- 1947 : neuf cas dont quatre sur l'Eure, cinq sur le Loir. Hauteur moyenne d'eau : 33 mm.

- 1953 : dixsept cas dont sept dans le Sud-Est du département, huit sur le Loir et ses affluents. Hauteur moyenne d'eau : 3 mm.

Mais on est bien obligé d'avouer que l'année 1948 où il n'y a eu que quatre cas de poliomyélite, la hauteur moyenne d'eau a été de 30 mm et qu'en 1950 où il y a eu onze cas de poliomyélite également répartis entre les trois foyers endémiques cités ci-dessus, la hauteur moyenne d'eau a été de 50 mm.

Les chiffres démontrent bien qu'aucune conclusion ne peut être tirée, si ce n'est qu'on pourrait dire qu'il y a quand même plus de chances de voir de nombreuses poliomyélites dans les années de grande sécheresse.

MODE DE CONTAMINATION

=====

On sait que la source de virus poliomyélitique est :

- l'homme :

soit malade : il élimine le virus par le rhino-pharynx au début de la maladie, par les feces plus tard.

soit porteur sain : éliminant le plus souvent et pendant longtemps le virus par les feces.

- le milieu extérieur : l'eau de boisson, l'eau des rivières où l'on se baigne et que l'on risque d'avaler, les aliments (lait, beurre, légumes frais souillés d'eau polluée)

Le mode de contagion et de pénétration du virus dans l'organisme, connu de longue date, est le plus souvent fort difficile à préciser.

Après une première période où la voie digestive fût en honneur, jusqu'en 1929 le mode de contamination admis par la majorité des auteurs était par les voies aériennes supérieures, et on pensait que la contagion interhumaine directe par les gouttelettes de Phlugge était la plus fréquente.

En fait les cas où il y a eu un contact humain récent avec un malade sont plutôt rares et comme le dit G. Hornus dans sa thèse :

"Si les gouttelettes microbiennes peuvent jouer un rôle dans la transmission de certaines maladies épidémiques, leur importance en ce qui concerne la poliomyélite est très restreinte, sinon même nulle."

Donc après vingt ans la voie digestive fût à nouveau remise en honneur par Kling, qui l'avait déjà envisagée, puis abandonnée pour soutenir la théorie de la contagion respiratoire, comme le dit le Professeur Lépine (Epidémiologie de la poliomyélite - Grande Encyclopédie Médico-Chirurgicale).

"C'est en 1929 que Kling, à la suite des épidémies de Suède, de Saxe et de Roumanie se vit "contraint" (c'est le mot qu'il emploie) d'abandonner la théorie de la contagion respiratoire pour reprendre l'hypothèse d'une origine hydrique de la poliomyélite qu'il avait envisagée vingt ans auparavant avec Petterson-Wernstedt (1912) et que Sawyer (1915) avait également soutenue en Amérique."

La contamination peut se faire par :

- eaux d'égouts : le virus y vit trois mois
- consommation d'eau incertaine : puits, fontaine
- bains de rivière ou de piscine non surveillée car le chlorage réglementaire des piscines et de l'eau de ville est suffisant pour inactiver le virus.
- légumes crus fumés avec de l'engrais humain
- beurre et lait crus

Quel que soit le mode de contamination la pénétration du virus peut se faire par voie aérienne ou par voie digestive et Monsieur le Professeur Joannon insiste bien sur le fait que la contamination du carrefour rhino-pharyngé peut conduire à l'infection de l'organisme aussi bien par les voies aériennes que par les muqueuses digestives.

Tout ceci nous montre qu'il n'y a pas encore de bases sur lesquelles une prophylaxie sérieuse puisse s'établir, tel que

le dit Monsieur le Professeur Deparis :

"En conclusion bien décevante de ce chapitre, nous pouvons déjà suspecter combien sera difficile la prophylaxie d'une infection dont le mode de transmission demeure aussi imprécis, alors que les procédés de contamination dans chaque cas particulier, apparaissent le plus souvent totalement inconnus."

FACTEURS FAVORISANTS OU OCCASIONNELS

=====

On a beaucoup discuté des "facteurs favorisants" souvent même à tort en donnant de fausses interprétations de ce qui avait été dit. Car fréquemment, faute de laboratoire, ce que l'on avance n'est que supposition et seule la réunion et la comparaison de nombreuses observations similaires peut servir d'argument.

Je prendrai donc tour à tour ces différents facteurs favorisants que j'ai essayé de rechercher dans les cas de poliomyélite étudiés.

LES MALADIES INFECTIEUSES.

Les maladies infectieuses que les auteurs américains trouvent très souvent dans les deux mois précédant l'apparition de la poliomyélite semblent moins fréquentes en France.

Pour ma part, sur 85 observations, je ne retrouve que deux fois une maladie infectieuse précédant de un à deux mois l'apparition d'une poliomyélite paralytique (seule forme envisagée ici).

Il s'agissait une fois d'une rougeole survenant deux mois avant l'apparition de la poliomyélite chez un enfant de onze ans ; une autre fois d'une varicelle survenue un mois avant la maladie paralytique chez une fillette de vingt mois.

Mais les angines précédant de dix à vingt jours l'apparition des paralysies sont assez fréquentes puisqu'on les retrouve dans 3 % des cas.

LES VACCINATIONS.

Le rôle néfaste des vaccinations et plus spécialement du vaccin anticoquelucheux a été récemment démontré.

Aucun de mes 85 malades n'avait été vacciné contre la coqueluche et 1 % seulement avaient été vaccinés entre un et quatre mois avant l'éclosion de la poliomyélite, toujours vaccination ou rappel de D-T ou DT - TAB.

INTERVENTIONS CHIRURGICALES SUR LE RHINO-PHARYNX.

Je n'ai jamais retrouvé d'antécédents récents (moins de un an avant l'apparition des paralysies) d'interventions chirurgicales sur le rhino-pharynx.

VOYAGES.

Il en est de même du rôle des voyages. A ce propos il est à remarquer que la presque totalité de mes malades font partie d'une population rurale qui se déplace très peu. Un seul cas où on pourrait peut-être envisager le rôle des voyages : celui d'un jeune enfant de la banlieue parisienne qui tombe malade peu après son arrivée "en vacances" dans notre département.

ROLE DE LA FATIGUE.

La fatigue, qu'elle soit fatigue vraie, musculaire, due au travail ou aux excès sportifs, ou intellectuelle, est un facteur favorisant sur l'importance duquel on a beaucoup insisté ces derniers temps. En effet, je la retrouve chez mes malades dans 76 % des cas.

FACTEURS SOCIAUX : INSALUBRITÉ ET INSUFFISANCE DU LOGEMENT.

En ce qui concerne le rôle de l'insalubrité du logement et

la déficience de l'élimination des eaux usées, nous savons tous à quel point est illusoire l'application des lois d'hygiène concernant ces deux chapîtres à la campagne, aussi je crois qu'ayant dit à quelle catégorie de malades je m'adresse il vaut mieux s'en tenir là.

ROLE DE LA PROFESSION PAR LES CONTACTS QU'ELLE ENTRAINE.

Il y a peut-être un cas où ce facteur favorisant serait à envisager, non pas la profession de la malade mais celle du mari :

Madame C.G, 31 ans, entre dans le service début novembre 1953 avec une parésie des deux membres inférieurs avec abolition des réflexes et diminution nette de la force musculaire portant surtout sur la loge antéro-externe de la jambe à droite, sur les fléchisseurs de la cuisse à gauche. Les ponctions lombaires confirment le diagnostic.

Or cette dame était déjà très fatiguée depuis huit à dix jours ayant eu à soigner son mari qui avait attrapé "la grippe" dans son secteur. Le mari est gendarme et travaille à Souancé; commune où deux cas de poliomyélite paralytique et un cas de poliomyélite méningée pure sont déclarés en octobre 1953 et où existe une véritable épidémie de "rhume".

LE TERRAIN

=====

Les études des nombreuses épidémies de poliomyélite ont montré quelques traits caractéristiques de la maladie tel :

- la fréquence des formes paralytiques chez les jeunes avec un maximum avant deux ans et un petit clocher à l'adolescence.
- l'affinité particulière de la maladie pour les hommes avec peut-être des formes plus graves chez les garçons que chez les filles.
- le pronostic d'autant plus sévère que l'âge du malade augmente avec plus grande mortalité chez les adultes.

Il semble bien que la poliomyélite en Eure et Loir veuille suivre ces principes généraux tels que les montrent le graphique de la page N° 24 et le tableau de la page N° 25.

ETUDE CLINIQUE

=====

Depuis la première description de la poliomyélite "paralysie spinale infantile" les tableaux cliniques de cette maladie ont considérablement évolué.

En général, on admet que les cas sporadiques se rapprochent beaucoup plus de la description princeps : paralysie de l'enfant et de l'adolescent, garçon de préférence, s'installant brutalement après un épisode fébrile qui tourne court.

En échange au cours des épidémies on retrouve des aspects cliniques divers, les adultes sont souvent atteints, les syndromes infectieux et méningés occupent facilement le premier plan, les formes graves, parfois mortelles, ne sont pas l'exception.

La poliomyélite maladie évolue en plusieurs périodes : après la période d'incubation survient la période d'invasion ou phase préparalytique suivie de la période d'installation des paralysies, et enfin la phase chronique de la maladie, qui est celle des atrophies musculaires et des séquelles chez les malades qui n'ont pas eu la chance de voir leur paralysie regresser complètement.

INCUBATION

=====

Pour des raisons déjà exposées plus haut il est difficile de définir avec précision la durée d'incubation de la poliomyélite, mais les différents auteurs sont d'accord pour admettre une durée moyenne de dix à quarante jours.

Mais l'hypothèse d'incubation prolongée, parfois très longue, n'est pas rejetée. Il se peut dans ce cas, que le sujet porteur sain, devienne malade soit parce qu'une cause extérieure inconnue aurait exalté le pouvoir pathogène du virus, soit parcequ'il subit à un moment donné une baisse de sa résistance naturelle ou acquise.

Ces formes à incubation prolongée sont fréquemment graves à l'inverse de ce qu'on voit dans d'autres maladies, tétanos par exemple.

PHASE PRODROMIQUE

=====

On retrouve souvent en interrogeant le malade une phase dite prodromique qui précède de dix à quinze jours la phase d'invasion ou phase pré-paralytique.

Cette phase prodromique, légèrement différente chez l'enfant et chez l'adulte, est très souvent marquée par de la fièvre, qui baisse pendant quelques jours et remonte par la suite pour réaliser la courbe diphasique ou en dromadère.

Chez l'enfant on trouve comme prodrome :

- Parfois des troubles du comportement : l'enfant jusque là gai et enjoué devient grognon et maussade tel l'exemple :

la jeune C.M. 7 ans, admise en octobre 1953, qui un mois avant sa maladie était devenue "enfant insupportable" se fâchant souvent pour un rien, alors qu'auparavant elle était très gentille et obéissante.

- Ou bien souvent des manifestations digestives variables où prédomine l'anorexie :

enfant M-C.B. deux ans, présente le 12 avril 1953 une varicelle qui évolue sans complications, l'enfant est fatiguée, refuse souvent la nourriture. Les parents ne s'affolent pas de cet état de choses mettant l'anorexie de l'enfant sur le compte de la convalescence.

Le 28 avril l'enfant est plus fatiguée encore, elle ne veut rien manger, vomit si on la force, et le lendemain apparaît une diarrhée très importante guérie par le régime et le thiacyl.

Le 19 mai l'enfant est grognon, se plaint d'avoir mal aux pieds, crie dès qu'on les touche, pourtant elle marche bien et n'a pas de fièvre.

Le 23 mai elle présente une paralysie des deux jambes et du tronc.

- Ou encore très souvent par de la fatigue, avec désir de vacances et de repos :

Le jeune M-C.M. onze ans, est un excellent élève qui travaille beaucoup en classe. Il est déjà fatigué à Pâques et se réjouit des vacances.

Le 15 mai 1953 il présente une rougeole et interrompt la classe pendant trois semaines, au bout desquelles affirme se sentir en forme. Il se remet avec ardeur au travail car il prépare un petit concours interscolaire.

Le 20 juillet il se plaint de son pied et attribue la douleur à une entorse. Puis le 28 juillet il a mal à la hanche ; comme l'enfant a beaucoup grandi cette année, que les douleurs sont fugaces et qu'il n'y a pas de fièvre, les parents les attribuent à la croissance et ne s'inquiètent pas.

Le 9 août il est très fatigué, a 38,5°, se couche à huit heures du soir et s'endort immédiatement. Le lendemain l'enfant est apyrétique et le reste jusqu'au 12 août quand la température monte à 39° accompagnée de courbature et de vomissements (attribués à une indigestion, l'enfant ayant mangé de nombreux gâteaux au repas de midi).

Le 13 août les courbatures augmentent, le soir l'enfant ne peut plus uriner et aller à la selle, on est obligé de le sonder car il souffre beaucoup.

Le 14 août s'installent les paralysies, et le soir de ce même jour, à son arrivée à l'hôpital, l'enfant présente une paralysie des deux membres inférieurs, une rétention d'urine qui va céder au bout de six jours.

Chez l'adolescent et l'adulte jeune on trouve avec une très grande fréquence la notion de fatigue, puisque 82 % des malades au-dessus de dix ans étaient fatigués au moins un mois avant l'apparition de la poliomyélite.

En dehors des prodromes généraux, et quoique beaucoup plus rarement, nous pouvons trouver des prodromes locaux avec douleurs, fourmillements dans les membres qui seront paralysés, rachialgies au niveau des racines qui seront touchées.

Le jeune D.D., 11 ans, fait une chute en jouant le 3 octobre 1950. Le lendemain il présente un peu de fièvre, des courbatures et un cou "raide" qu'il a du mal à tourner, et plus spécialement des fourmillements dans le bras et la main gauche.

Le 13 et le 14 octobre les muscles du cou (côté gauche) puis le bras et la main gauche sont paralysés.

Mr. L.T., 27 ans, présente le 9 juin 1951 un torticolis, des douleurs cervicales et intercostales droites. Ces douleurs apparues sans cause, sont peu intenses, mais leur persistance agace le malade. Etant déjà fatigué depuis un certain temps il les attribue à son état et ne s'en inquiète que moyennement.

Le 17 juin apparaissent la céphalée et la fièvre accompagnées d'une augmentation brutale des névralgies intercostales et cervicales.

Le 18 juin s'installent des paralysies étendues, intéressant les muscles du cou, les muscles intercostaux, le diaphragme et les deux membres supérieurs avec nette prédominance à droite.

Par la suite seul le membre supérieur droit restera partiellement paralysé.

PHASE PREPARALYTIQUE

=====

Après la phase prodromique, qui manque d'ailleurs assez souvent, vient la phase d'invasion proprement dite ou phase préparalytique. Cette période dure en général de trois à six jours, parfois plus longue elle atteint dix à quatorze jours.

On ne peut décrire une phase d'invasion typique et toujours la même, car ici encore les tableaux sont très variables, mais la grande majorité revêt l'allure de la :

Forme classique

avec début paraissant en général brusque, souvent l'après-midi en fin de journée avec :

fièvre presque constante : on la retrouve dans 71 % des cas
douleurs à type de courbature siégeant de préférence dans la région lombaire si les paralysies vont atteindre les membres inférieurs, dans la nuque et les épaules si elles atteindront les membres supérieurs. Leur fréquence est très grande puisque je les retrouve dans 91,5 % des cas chez les malades étudiés. Très intenses, exacerbées par le moindre mouvement, elles empêchent et gênent l'examen, surtout chez les enfants. C'est probablement à la douleur qu'on doit un signe de Lassegue très souvent positif et parfois une fausse raideur de la nuque.

la raideur de la nuque avec signe de Kernig positif est également fréquente : 22 %.

la rhinopharyngite, tient avec la fièvre et les courbatures le premier plan du tableau clinique puisqu'on la retrouve dans 69,5 % des cas.

Par ailleurs sont décrits au cours de la phase d'invasion :

Des troubles de la conscience, très variables, en général accès de somnolence plus ou moins fréquents et intenses, pouvant aboutir au coma complet qui semble rare.

Sur 85 malades je ne retrouve que deux fois des troubles de la conscience au cours de la phase d'invasion :

une fois chez une femme (Mme L.B. 53 ans) hospitalisée en juillet 1953 qui fait une forme grave de poliomyélite rapidement mortelle.

une autre fois chez un petit garçon (enfant L.M. 2 ans) hospitalisé en août 1953 pour syndrome méningé apparu au cours d'une rhinopharyngite banale, et chez lequel une paralysie des deux membres inférieurs avec abolition des réflexes rotulien et achilleen est découverte le matin (la veille au soir tous les réflexes étaient normaux et l'enfant remuait normalement ses deux membres inférieurs).

Des réflexes plus souvent vifs, exceptionnellement abolis dès cette phase, dans les territoires qui seront paralysés.

Parfois de petits frémissements dans les muscles ultérieurement touchés.

Tous ces signes peuvent exister au complet, ou associés de diverses façons, ou isolés. Enfin la phase d'invasion peut être atypique et l'on peut voir débiter une poliomyélite par :

Des signes abdominaux : soit embarras gastrique fébrile, soit tableau pseudo-chirurgical, qui occupent le premier plan et semblent être l'apanage de l'adulte.

Je ne retrouve ce début chez aucun des 85 malades étudiés.

Chez l'enfant les troubles intestinaux à type de diarrhée ou de constipation sont fréquents, puisqu'on les retrouve dans plus de la moitié des cas intéressant les enfants de quatre ans et au-dessous, mais de peu d'importance.

Le début peut encore se faire par des signes urinaires : parfois incontinence plus souvent rétention d'urine :

trois de nos malades : jeunes gens âgés respectivement de onze, dixneuf et vingt ans ont présenté des rétentions d'urine qui ont duré de deux à huit jours après l'installation des paralysies.

Au terme de ce petit exposé, une seule chose peut être retenue : que le début soit classique ou non, que le tableau infectieux réalisé soit grave ou au contraire paraisse bénin, aucune déduction ne peut en être faite quant à la gravité et à l'étendue des paralysies qui vont survenir, et je retrouve bien là l'opinion de MM. les Professeurs Debré et Thieffry qui disent :

"Il ne semble exister dans la paralysie infantile commune aucune corrélation entre l'intensité des symptômes initiaux et la gravité des paralysies qui vont survenir. Bien plus, si le diagnostic de la maladie a été soupçonné dès cette période, il est impossible d'affirmer que les paralysies apparaîtront fatalement et que la poliomyélite ne sera pas abortive."

PHASE PARALYTIQUE

=====

INSTALLATION DES PARALYSIES.

Après la phase préparalytique qui passe parfois inaperçue, ou que seul l'interrogatoire révèle, s'installent en général brusquement les paralysies :

"Le plus souvent les paralysies sont installées brusquement en une fois, frappant les muscles d'un ou de plusieurs membres, les muscles du dos, de la nuque, parfois ceux de la paroi abdominale, presque toujours de façon asymétrique.

Il est utile d'insister sur ce que le temps d'installation des paralysies est très court, ne dépassant pas deux ou trois jours. Ces paralysies sont du type neurone périphérique, c'est-à-dire qu'elles s'accompagnent d'abolition des réflexes tendineux et d'atrophie musculaire rapide, les réflexes cutanés n'étant pas modifiés. L'évolution immédiate des paralysies n'est pas toujours conforme au schéma classique, il n'est pas toujours exact que celles-ci soient d'emblée à leur maximum. Il semble au contraire que dans de nombreuses éventualités il s'écoule plusieurs heures, parfois deux ou même trois jours avant que cette stabilisation relative, cet arrêt d'aggravation soit obtenu." (Monsieur le Professeur Agrégé Deparis).

Chez le nourrisson il arrive souvent que les paralysies soient ou semblent d'emblée primitives : c'est la paralysie du matin de West, dont je ne peux trouver aucun exemple typique parmi les malades étudiés.

Quoique très rarement on peut voir s'installer les paralysies très progressivement, dans un temps qui peut même dépasser trois jours :

Mlle C.P., 17 ans, est admise dans le service le 29 août 1953 pour quadriplégie flasque d'apparition progressive.

En effet, le matin du 22 août la malade ressent des crampes dans le mollet droit, le soir dans le gauche, elle voit que ses jambes "lui obéissent moins bien" et est gênée pour marcher. Ces douleurs et la difficulté à la marche augmentent le 23, quand la malade se rend compte à midi que les doigts sont engourdis et qu'elle a du mal à tenir la fourchette.

Le 24 elle ne peut marcher qu'aidée par sa mère, le 25 la marche est impossible mais elle peut encore remuer ses pieds et plier légèrement les jambes dans le lit, les mouvements des bras et avantbras sont normaux, les mains sont incomplètement paralysées avec prédominance gauche.

Le 26 paralysie complète des deux membres inférieurs, de la main et de l'avantbras gauche.

Le 27 le membre supérieur gauche est paralysé presque complètement (seul un réflexe bicipital faible est retrouvé).

Le 28 la main et l'avantbras droit sont à leur tour paralysés et le 29 la malade présente une quadriplégie flasque presque symétrique, les paralysies étant peut-être encore plus marquées à gauche qu'à droite.

Par ailleurs, pas de paralysie des muscles respiratoires, conservation de tous les réflexes cutanés, sensibilité intacte.

L'extrême lenteur d'installation des paralysies, ainsi que le résultat de la première ponction lombaire qui avait montré une dissociation albumino-cytologique avec forte albuminorachie contrastant avec un nombre bas d'éléments, et l'évolution rapidement résolutive des paralysies nous ont fait espérer qu'il

s'agissait d'un syndrome de Guillain-Barré. Malheureusement la malade garde encore une paralysie complète de la loge antéro-externe gauche avec réaction de dégénérescence complète sur le sciatique poplité gauche, et atrophie musculaire importante, d'où difficulté de la marche. Aussi a-t-elle été hospitalisée au centre de traitement et de rééducation de Saint Fargeau (Fondation Ellen Poidatz).

TROUBLES ASSOCIES.

Après l'installation des paralysies persistent pendant quelques jours, une semaine environ, la fièvre, le syndrome méningé, les douleurs spontanées et les troubles sphinctériens, sauf si une infection due aux sondages répétés les entretient. Les douleurs provoquées par l'examen persistent beaucoup plus longtemps, plusieurs semaines ou même plusieurs mois.

TOPOGRAPHIE DES PARALYSIES.

Les paralysies ont une topographie extrêmement variable, toutes les combinaisons sont possibles. En général asymétriques elles prédominent, en cas d'atteinte de plusieurs membres, sur l'un d'eux, ou bien atteignent des groupes musculaires différents.

Le plus souvent ce sont les membres inférieurs qui semblent touchés puis par ordre de fréquence viennent les membres supérieurs. Dans la règle il y a absence de signes pyramidaux (j'ai trouvé assez souvent des signes de Babinski positifs mais transitoires) et des troubles de la sensibilité objective, en échange des troubles vaso-moteurs avec alternance de rougeur ou de pâleur, refroidissement du membre paralysé, sont fréquents.

FORMES DISCRETES.

Les paralysies discrètes des formes frustes peuvent être ou diffuses ou au contraire très localisées. Les reflexes sont abolis

sur les muscles atteints. Ces formes semblent rares, peut-être aussi parce que n'envisageant ici que les formes paralytiques, ces paralysies très légères passent souvent inaperçues.

FORMES MONOPLÉGIQUES.

Les formes monoplégiques sont fréquentes : 20 % dans les cas étudiés, les plus souvent c'est le coté gauche et même le membre inférieur gauche qui est atteint.

La récupération est assez bonne mais incomplète. On ne peut pas dire que ces paralysies surviennent plus spécialement après certaines formes d'invasion, sur les dixneuf malades qui ont présenté des monoplégies, même incomplètes, si la grande majorité a eu un début classique, il y en a eu un qui a présenté des troubles urinaires, un autre seulement un peu de fièvre deux jours avant sa paralysie.

FORMES SEVERES.

Les formes paralytiques sévères sont le plus souvent décrites chez des personnes adultes et même d'un certain âge. Elles surviennent en général après un début sévère, avec de gros signes infectieux, ou après un début à symptomatologie abdominale.

Sur les 85 malades étudiés je trouve neuf malades qui ont présenté des formes paralytiques graves, chez aucun d'entre eux je n'ai trouvé de signes abdominaux nets dans la phase préparalytique, mais le début s'est manifesté par un tableau infectieux très net avec : angine, céphalée, forte température, fatigue extrême.

La petite L.A., 7 mois, admise en novembre 1943 fait une quadriplégie avec paralysie des muscles de l'abdomen.

Mme F.B., 23 ans, admise en septembre 1945, présente une paralysie complète des deux membres inférieurs et d'un membre supérieur.

Mr. C.J., 19 ans, malade en novembre 1949, présente une quadriplégie et des troubles sphinctériens.

Mr. D.H., 46 ans, admis en août 1950, présente une paralysie des deux membres inférieurs, des muscles de l'abdomen et de la nuque. Il fait des complications pulmonaires qui entraînent la mort.

Mr. J.P., 19 ans, admis en janvier 1950, présente une paralysie des deux membres supérieurs et du membre inférieur gauche, des muscles de l'abdomen et de la nuque. Le début avait été hyperalgique et hyperthermique. Il ne garde actuellement qu'une paralysie du membre supérieur droit.

Les observations des autres quatre malades qui ont présenté des paralysies étendues ont déjà été citées.

LES PARALYSIES DES NERFS CRANIENS.

Les paralysies des nerfs craniens isolées ou associées ne sont pas exceptionnelles et sont peut-être plus fréquentes au cours de certaines épidémies. Il semble que le nerf le plus couramment atteint soit le facial, dont la paralysie n'est pas un signe de gravité particulière. J'ai retrouvé trois fois cette paralysie sur 85 malades, deux fois elle fût transitoire et rapidement régressive:

Mr. D.P., 19 ans, malade en septembre 1952 et Mr. J.D., 20 ans, admis à quelques jours d'intervalle, ont présenté en dehors des paralysies des membres inférieurs une paralysie fugace et unilatérale du nerf facial.

L'autre malade R.B., âgé de 4 ans, fit une forme grave, rapidement mortelle, de poliomyélite (voir observation ci-dessous).

Puis viennent par ordre de fréquence les paralysies des quatrième et troisième paire. En ce qui concerne les mouvements oculaires il faut distinguer le nystagmus signe souvent passager et sans signification fâcheuse de l'assynergie oculaire de pronostic redoutable, en effet Monsieur le Professeur Agrégé Thieffry dit :

"Le nystagmus est un signe assez fréquent, passager et sans valeur particulière pour le pronostic. Par contre, le phénomène d'assynergie oculaire, chacun des globes oculaires se déplaçant pour son compte, a une signification redoutable. Il est l'apanage des formes les plus graves."

Ces phénomènes d'assynergie oculaire, survenant d'ailleurs après une phase où seul le nystagmus existait, je les ai retrouvés chez l'enfant R.B. déjà cité.

Enfin, la paralysie de la douzième paire semble plus rare.

FORMES MORTELLES DE LA POLIOMYELITE.

Classiquement plus fréquentes chez l'homme, très jeune enfant ou adulte, les formes mortelles atteignent un maximum aux pics d'épidémies et sont sans conteste plus fréquentes au cours de certaines épidémies. On voit ainsi la mortalité atteindre des chiffres importants : 14 et même 20 % des cas.

En Eure et Loir deux années furent ainsi défavorisées :

- en 1943 il y a eu trois décès sur huit cas, soit 37 %
- en 1950 : quatre décès sur dix cas, soit 40 %

En dehors des complications secondaires, susceptibles d'entraîner la mort, surtout chez les adultes, deux mécanismes propres à la poliomyélite peuvent être responsables de l'issue fatale :

- Soit atteinte des muscles respiratoires : il est indiqué dans ce cas d'utiliser le poumon d'acier et de prévenir les phénomènes d'atélectasie et d'infection secondaire.

- Soit forme bulbaire dite haute associée ou non à des paralysies périphériques. Trois des quatre malades qui succombèrent en 1950 ont présenté des syndromes de Landry nets, d'installation plus ou moins rapide. Tous les trois avaient eu avant l'installation des paralysies des "grippes" avec de fortes angines (Mlle Y.C. 17 ans, Mr. M.V. 44 ans).

Dans les formes bulbaires on observe des troubles graves intéressants :

- la commande respiratoire avec impossibilité pour le malade de régler son rythme respiratoire
- l'appareil cardio-vasculaire avec tachycardie, instabilité tensionnelle, possibilité d'oedème aigu du poumon
- la vaso-motricité et les sécrétions, d'où gros encombrement bronchique, alternance de rougeur et de pâleur.
- la déglutition et la phonation
- la conscience avec parfois coma complet

Le pronostic est particulièrement redoutable s'il y a :
assynergie oculaire et troubles tensionnels.

Il semble que si le malade arrive à franchir le cap d'une semaine, les chances de guérison augmentent beaucoup et souvent dans ces formes/séquelles sont minimales.

Cette année nous avons malheureusement eu un cas grave de poliomyélite (deux décès en 1953 sur les 17 cas observés) où tous les troubles cités plus haut étaient au complet :

Le jeune R.B. âgé de 4 ans présente le 8 novembre 1953 une angine rouge avec température à $38,3^{\circ}$. Le mal de gorge diminue mais la température monte et le 11 novembre apparaît une paralysie du membre inférieur gauche avec abolition des réflexes rotulien et achilléen. Il n'y a rien à droite, ni aux membres supérieurs, l'enfant respire normalement, le diaphragme vérifié sous scopie est intact. L'enfant est raide, hyperesthésique et grognon mais rien dans son état ne semble inquiétant.

Le 12 la raideur a encore augmenté de même que l'hyperesthésie et l'enfant se met à pleurer dès qu'on touche ses membres inférieurs. On note une abolition du rotulien droit, l'achilléen est intact.

Le 13 novembre les deux membres inférieurs sont paralysés, l'enfant ne peut plus s'asseoir dans son lit.

Le 14 : mauvais état général, température à $39,5^{\circ}$, fatigue extrême, langue rôtie. Au cours de cette journée vont apparaître successivement des paralysies des muscles de l'épaule droite, des muscles du cou du côté droit avec torticollis, des muscles de l'épaule et du bras gauche et enfin le soir une paralysie faciale gauche. Raideur et hyperesthésie extrêmes.

Le 15 l'altération de l'état général s'accroît, la déglutition est très difficile et douloureuse semble-t-il. L'après-midi apparaissent des troubles de la conscience avec un état de prostration marqué, coupé de petits accès de délire calme formé de mots inintelligibles.

Le 16 novembre état général stationnaire, l'enfant ne délire plus, la prostration fait place à la somnolence, une fois réveillé l'enfant répond aux questions de façon consciente et cohérente. La paralysie des deux membres supérieurs est maintenant complète.

Le 17 la température monte à 41,4° mais on note une nette amélioration, l'enfant conscient parle et demande à boire, il avale sans peine, mange des fruits.

Le 18 la température tombe à 40°, l'amélioration constatée la veille se maintient, le torticollis a disparu et l'enfant peut remuer ses doigts et fléchir ses mains.

Dans la nuit du 18 au 19 novembre s'installe brutalement un état comateux grave, les excitations n'arrivent pas à sortir l'enfant de sa torpeur. Un fort trismus cloue littéralement les mâchoires. Les poumons sont encombrés de râles, .. rythme du coeur irrégulier, bouffées de tachycardie, respiration anarchique, très importante sécrétion sudorale, nystagmus continu. L'enfant fait au cours de la matinée un oedème aigu du poumon qui cède au traitement habituel.

L'après-midi le trismus disparaît et une bave abondante s'écoule de la bouche, le nystagmus est remplacé par des mouvements d'assynergie oculaire, apparaissent également des mouvements choreo-athétosiques mais pas de convulsions vraies, pas de délire.

A 18 heures coma complet, calme, aucun mouvement, aucune réponse aux excitations. L'enfant gardera cet état jusqu'à la fin (décès le 20 novembre à 6 heures du matin).

Chez cet enfant, tous les examens pratiques : cuti, fond d'oeil, examen des tympans, haemoculture, examen d'urine, des selles, formule-numération sanguine sont strictement négatifs. Le liquide céphalo-rachidien montrait les altérations typiques de la polio-myélite.

PHASE CHRONIQUE

=====

Après la phase aiguë survient la phase chronique de la maladie avec d'importantes atrophies musculaires qui s'ajoutent rapidement aux paralysies, avec le risque d'attitudes vicieuses qu'il faut à tout prix prévenir si on ne veut alourdir encore l'avenir fonctionnel et social, déjà précaire, des malades.

C'est au début de cette phase qu'il faut envisager le problème de la rééducation des malades, tant au point de vue moteur que professionnel, et les envoyer dans des centres spécialement outillés pour cela, tel le centre de Garches et la Fondation Ellen Poidatz de Saint Fargeau.

Malheureusement le placement demande trop souvent de longs mois soit par suite du manque de place, soit à cause des longueurs de la prise en charge.

CONCLUSIONS CLINIQUES

=====

Au terme de ce petit exposé clinique je ne peux tirer de meilleures conclusions que celles de Monsieur le Professeur Agrégé Deparis :

"Il nous semble que s'il existe des correlations, elles sont assez discrètes et contingentes. On ne peut nullement considérer que des formes différentes peuvent être isolées d'un bout à l'autre et c'est pour cette raison que nous avons décrit séparément les périodes d'incubation, d'invasion et de paralysie.

Quelques précisions peuvent cependant être formulées :

En premier lieu, il est indiscutable que les formes à début brusque, sans prodromes, sans évolution d'aggravation dans les trois premiers jours, sont d'un pronostic vital relativement favorable.

En second lieu, des formes à début prolongé, atypique, dont le diagnostic est fait tardivement, aboutissent à des paralysies sévères, peut-être parceque les précautions initiales de repos n'ont pas été prises.

En outre, il y a peut-être une relation spéciale entre les formes à début abdominal prolongé et l'atteinte assez sévère des membres. Les formes monoplégiques paraissent beaucoup plus fréquentes chez l'enfant, ainsi que la paralysie de West.

Les formes mortelles enfin, ne nous ont pas paru appartenir plus à un type d'invasion qu'à un autre, elles se jugent surtout par l'évolution des troubles moteurs dans les trois premiers jours

de leur apparition, elles sont plus fréquentes chez le nourrisson d'une part et chez l'adulte."

PROPHYLAXIE

=====

On ne peut dans l'état actuel des choses établir une prophylaxie réellement efficace, car si le diagnostic clinique des formes paralytiques est très souvent facile, le diagnostic des formes méningées et surtout des formes frustes, voir inapparentes, ne peut être que supposé. En effet, si on est en droit de penser que le "rhume" qu'a présenté le frère d'un enfant qui fait une forme paralytique n'est qu'une poliomyélite fruste, est-on en droit de suspecter à priori un épisode frébile, une grippe banale, en dehors de toute notion d'endémie ou d'épidémie poliomyélitique ?

Il faudrait pour pouvoir passer du domaine des suppositions à celui du diagnostic certain, avoir la possibilité d'isoler le virus, de le cultiver, de pouvoir préciser le taux des anticorps des personnes appartenant à une collectivité infectée ou supposée telle. Ces moyens ne sont malheureusement pas à notre disposition, aussi sommes-nous obligés de nous contenter du minimum en ce qui concerne la vraie prophylaxie.

Les malades, sauf de très rares exceptions, sont hospitalisés pour la plupart à l'Hôpital de Chartres, beaucoup plus rarement à Dreux ou à Paris. A Chartres ils sont isolés au pavillon des contagieux, soit dans des chambres seules pour les grandes personnes, soit dans des petites salles de quatre lits pour les enfants.

Les objets des malades, ainsi que leurs selles et urines sont désinfectés, l'hôpital n'ayant pas de système propre pour l'épuration des eaux usées.

Tous les cas sont déclarés, le docteur Directeur départemental de la Santé se chargeant de l'enquête épidémiologique.

C'est le médecin traitant qui applique les mesures de prophylaxie vis-à-vis de la famille, de l'entourage et de la collectivité où vit le malade.

On conseille, en période d'épidémie, de suivre des règles d'hygiène strictes, de ne pas utiliser comme eau de boisson ou pour l'usage du ménage une eau incertaine, de surveiller les légumes, fruits et lait consommés crus. Les bains de rivière sont également interdits, les sports violents, le surmenage physique et intellectuel, les interventions sur le rhino-pharynx, les vaccinations sont évitées dans la mesure du possible en période d'épidémie.

Mais on sait que toutes ces mesures de protection n'apportent qu'une sécurité relative, aussi comme le dit Monsieur le Professeur Deparis :

"La sagesse est de ne pas aller au devant de la contamination, et de s'efforcer, si elle est menaçante, de suivre les règles d'une hygiène générale rigoureuse, sans tout en attendre, puisque trop d'inconnues encore subsistent, qui expliquent les échecs si douloureux obtenus même par les plus courageux."

CONCLUSIONS

=====

1°) Le département d'Eure et Loir est relativement épargné par la poliomyélite, il y a toutefois trois foyers d'endémie poliomyélitique, subissant de petites flambées épidémiques :

- a) le long de l'Eure et de ses affluents
- b) le long du Loir et de ses affluents
- c) dans le Sud-Est du département

Il est à noter à propos de ce dernier foyer qu'il s'agit d'une plaine basse et humide, formée d'une couche profonde d'argile imperméable sur laquelle repose la nappe d'eau souterraine, qui est la même pour toute cette région.

2°) En ce qui concerne la morbidité, les facteurs favorisant et la clinique, la poliomyélite suit en Eure et Loir les données générales des autres épidémies de poliomyélite, et l'on peut constater que les courbes de morbidité poliomyélitique en France et en Eure et Loir sont grossièrement parallèles.

3°) On désirerait que les organismes compétents étudient avec le plus grand soin le problème angoissant qu'est le placement des malades dans les centres de rééducation et qu'ils essayent d'abréger les formalités administratives pour éviter une perte de temps si grave pour ces malheureux.

BIBLIOGRAPHIE

=====

Bataillon, Knauer, Roche, Brémond : Aspects épidémiologiques de l'épidémie de poliomyélite dans le département du Gard (printemps-été 1951) 31-ème Congrès d'Hygiène Octobre 1951.

Binet (L) Bour (H) et Bochet (Mlle M) : Remarques cliniques et thérapeutiques sur les accidents respiratoires de la poliomyélite antérieure aigue de l'adulte. Progrès médical décembre 1947.

Binet (L) Bour (H) et Bochet (Mlle M) : Le traitement des accidents respiratoires de la poliomyélite antérieure aigue. Contribution à l'étude des poumons d'acier. La Biologie médicale janvier 1948.

Binet (L) Bour (H) : A propos des formes respiratoires de la poliomyélite de l'adulte. Quelques réflexions cliniques et thérapeutiques. Le Médecin libre août 1950.

Binet (L) Languille (M) Tanret (P) Vernout (P) : une nouvelle tentative de traitement de la poliomyélite : la cortine extractive. Le Progrès médical décembre 1949.

Bouvier (J.B.) : Contribution à l'étude des paralysies respiratoires. Thèse Paris 1942.

Boyer (J) et Chucho (C) : Poliomyélite et natation.

Annales d'hygiène publique industrielle et sociale 1948.

Boyer (J) Corre (L) Langlois (J) et Tossier (M) : La poliomyélite antérieure aigue dans le département de la Seine de 1935 à 1950. Déductions épidémiologiques. Presse médicale 1953.

Chambraud : Problèmes posés par la maladie de Heine-Médis. Thèse Paris 1950.

Debré (R) et Thieffry (St) : Diagnostic différentiel dans la poliomyélite paralytique. Deuxième conférence internationale de la poliomyélite. Copenhague 1951.

Debré (R) et Thieffry (St) : Le diagnostic clinique précoce de la paralysie infantile. Bulletin de l'Académie de Médecine 1946.

Debré (R) et Thieffry (St) : Poliomyélite antérieure aigue.
Encyclopédie médico-chirurgicale.

Deparis (M) : Epidémiologie de la poliomyélite. Masson edit. 1953.

Deparis (M) : Quelques considérations sur le début de la poliomyélite sporadique à forme paralytique (à propos d'une centaine d'observations récentes). Bulletin de l'Académie de Médecine 1950.

Deparis (M) Corre (Mlle L) Bonniot (R) Louchart (J) : Remarques épidémiologiques de la poussée hivernale de la poliomyélite.
Annales d'hygiène publique industrielle et sociale 1950.

Deparis (M) Louchart (J) : Les difficultés de l'étude épidémiologique de la poliomyélite antérieure aigue. La Médecine août 1950.

Deparis (M) Moreau (L) Bonniot de Ruisselet (R) : Acquisitions récentes sur l'épidémiologie de la poliomyélite antérieure aigue.
Annales d'Hygiène publique industrielle et sociale 1950.

Durand (P) : A propos de la transmission de la poliomyélite.
Presse Médicale 1941.

Gastinel (P) : Précis de Bactériologie Médicale Masson & Cie.

Hornus (G.JP.) : Contribution à l'étude de la périodicité saisonnière des maladies épidémiques et en particulier de la poliomyélite. Thèse Paris 1935.

Joannon (P) : Remarques sur les formes lourdes et les formes légères de l'infection. Annales d'Hygiène 1943.

Joannon (P) et Deparis (M) : Epidémiologie de l'infection poliomyélitique et recherches sérologiques systématiques. Paris Médical 1949.

Kling (C) : Sur la présence du virus poliomyélitique dans les eaux d'égout. Bulletin de l'Académie de Médecine 1940.

Kling (C) : Le rôle des eaux d'égout comme disséminateur du virus poliomyélitique. Presse Médicale 1947.

Lépine (P) : Immunologie et épidémiologie de la poliomyélite antérieure aigue. Encyclopédie médico-chirurgicale.

Lépine (P) : L'immunité dans la poliomyélite. Conceptions actuelles. Paris Médical juin 1949.

Lépine (P) Boyer (J) Sapin Jaloustre (H) : Poliomyélite et eau d'alimentation. Presse Médicale juillet 1952.

Lépine (P) Sédaillan (P) Sautter (V) : Sur la présence du virus poliomyélitique dans les matières fécales et sa longue durée d'élimination chez un porteur sain. Bulletin de l'Académie de Médecine juillet 1939.

Leroy (D) : Etude sur l'épidémiologie de la poliomyélite en Ille et Vilaine depuis 1946. Annales d'Hygiène publique industrielle et sociale 1950.

Thieffry (St) : Le diagnostic de la paralysie infantile. Doin édit. 1947.

Thieffry (St) : La poliomyélite. Etudes médicales et sociales. Flammarion édit. 1950.

Thieffry (St) Blancher (G) : Troubles de la conscience et hypotonie musculaire généralisée dans la paralysie infantile. Semaine des hôpitaux mai 1950.

Daniel (Mme A) : Constataion d'un décalage progressif vers une période avancée de l'existence humaine de l'âge moyen de la maladie de Heine-Medin clinique, dans les pays de haute civilisation économique-sanitaire. Annales d'Hygiène publique industrielle et sociale 1951.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Joan SARRAILH

VU :

Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris,

Léon BINET

VU :

Le Président de Thèse,

C. JOANNON

7

